

THESIS

MUNICH

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EINFLUSS
DES MILCHZUCKERS DER NAHRUNG
AUF DIE STOFFWECHSELLAGE
BEIM DIABETES MELLITUS

Nada Abdel-Hadi

AUS DER III. MEDIZINISCHEN ABTEILUNG
DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES MÜNCHEN-SCHWABING

Chefarzt: Prof. Dr. Dr. F. Steigerwaldt

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN EINFLUSS
DES MILCHZUCKERS DER NAHRUNG
AUF DIE STOFFWECHSELLAGE
BEIM DIABETES MELLITUS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Nada Abdel-Hadi
aus Jerusalem

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. Dr. F. STEIGERWALDT
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. W. SEITZ
Dekan:	Prof. Dr. R. ZENKER

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 12. 1965

I N H A L T S Ü B E R S I C H T

1. PROBLEMSTELLUNG UND EINLEITUNG	5
2. CHEMIE, VORKOMMEN, SCHICKSAL IM ORGANISMUS (literarische Übersicht)	6
3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN	12
4. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	26
5. ZUSAMMENFASSUNG	27
6. LITERATURVERZEICHNIS	28
7. LEBENSLAUF	29



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153516_0084

PROBLEMSTELLUNG UND EINLEITUNG

Der Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselkrankheit, die auf einen relativen Insulinmangel, sei es durch Unterproduktion von Insulin oder durch vermehrte Ausschüttung der antagonistisch wirkenden Hormone Glucagon, Somatotropin und Cortisol, zurückzuführen ist. Wegen der hervorstechenden Symptome der Hyperglykämie und Glucosurie kann der Diabetes in erster Linie als Störung des Kohlenhydrat-Stoffwechsels, im Sinne einer Verwertungsstörung der Glucose gelten.

Im Rahmen der Ernährung bzw. der diätetischen Behandlung und Einstellung des Diabetikers ist es von großem Interesse wie die verschiedenen Kohlenhydrate, die Mono-, Di- und Polysaccharide, sich verhalten und welche Wirkung sie auf die diabetische Stoffwechsellage ausüben. Abgesehen von den stärkehaltigen Nahrungsmitteln und der Maltose, die bei der Aufspaltung im Verdauungstraktus lediglich zu Glucose abgebaut werden, ist auch der Fruktose und auch der Saccharose die in Glucose und Fruktose gespalten wird, größte Bedeutung beizumessen. So haben in letzter Zeit zahlreiche Untersuchungen bestätigt, daß die Fruktose, in begrenzter Menge zugeführt, die diabetische Stoffwechsellage im allgemeinen nicht ungünstig beeinflusst.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll an Hand der Literatur und durch eigene Untersuchungen festgestellt werden, wie Milchzucker und milchzuckerhaltige Nahrungsmittel die Stoffwechsellage beim Diabetes mellitus beeinflussen; auf folgende Fragen soll hier ausführlicher eingegangen werden:

1. Das Schicksal des Milchzuckers im Magen-Darm-Traktus bzw. der Glucose und Galaktose
2. Die Resorption
3. Bedeutung der Galaktose hinsichtlich der Stoffwechsellage des Diabetikers.

Ferner muß darauf eingegangen werden, welche Menge der zugeführten Laktose im Darm gespalten oder umgebaut und wieviel Milchzucker durchschnittlich unverändert resorbiert wird; es soll besprochen werden, welche Folgerung heraus zu ziehen sind. Auch auf den Zeitfaktor bei der Spaltung und Resorption wird einzugehen sein. Die Rückwirkung der oral zugeführten Laktose auf die Stoffwechsellage des Diabetikers soll besonders auf Grund der eigenen Untersuchungsergebnisse eingehend diskutiert werden.

CHEMIE, VORKOMMEN, SCHICKSAL IM ORGANISMUS

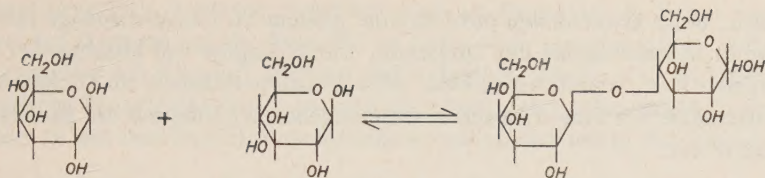
Die Kohlenhydrate sind Aldehyde oder Ketone mehrwertiger Alkohole. Je nach der Zahl der Kohlenwasserstoffatome unterscheidet man Triosen, Pentosen, Hexosen usw. Für die menschliche Ernährung sind vor allem die Hexosen von Bedeutung. Wir unterscheiden Mono-, Di- und Polysaccharide. Die Di- und Polysaccharide entstehen durch Zusammenschluß von Monosacchariden. Die wichtigsten Monosaccharide sind die Glukose (Dextrose, Traubenzucker) mit einer Aldehydgruppe und die Fruktose (Lävulose, Fruchtzucker) mit einer Keto-Gruppe. An Disacchariden kennen wir den Rohrzucker (Saccharose), Milchzucker (Laktose) und Malzzucker (Maltose); bei der Aufspaltung entsteht aus 1 Molekül Saccharose je 1 Molekül Fruktose und 1 Molekül Glukose, aus 1 Molekül Laktose je 1 Molekül Galaktose 1 Molekül Glukose, aus 1 Molekül Maltose 2 Moleküle Glukose. Die pflanzliche Stärke und das Glykogen (tierische Stärke) sind Polysaccharide, die bei der Spaltung letztlich nur Glukosemoleküle liefern.

Über die Chemie des Milchzuckers wäre folgendes noch im einzelnen auszuführen: Die Laktose (Milchzucker) ist das wichtigste Kohlenhydrat der Milch aller Säugetiere. Es ist ein Disaccharid das aus je einem Molekül Glukose und Galaktose aufgebaut ist (D-Glukose-Galaktoseanhydrid).

Laktose ist ein Disaccharid vom Maltosetyp, es besitzt also reduzierende Eigenschaften, zeigt Mutarotation und kann noch mit Alkoholen Glykoside bilden.

Die d-Glucose, wie oben erwähnt, auch Traubenzucker genannt, ist eine Hexose. Es ist das wichtigste und in Form von Derivaten und Polymeren am weitesten verbreitete Kohlenhydrat.

In freier Form kommt die Glucose vor allem in süßen Früchten vor; im tierischen Organismus finden sich geringe Mengen im Blut. Die d-Galaktose ist außer des Milchzuckers Bestandteil anderer Oligosaccharide. Sie ist auch eine Hexose und unterscheidet sich von der Glucose durch die sterische Anordnung am C-4-Atom; dadurch stehen in der Ringform drei Wasserstoffatome in cis-Stellung. Galaktose kann in der Leber enzymatisch in Glucose umgewandelt werden, d. h. es erfolgt eine Walden'sche Umkehrung am C-4-Atom, worauf später noch eingegangen wird.



β -D-Galaktose

β -D-Glucose

Laktose

In der Milchdrüse der Säugetiere wird die Laktose auf folgender Weise synthetisiert; Uridin-diphosphat-Galaktose, das Coenzym der Glukosidierung, tritt mit Glucose-1-phosphat zusammen; der Galaktoserest wird in β -glykosidischer Bindung auf das Hydroxyl 4 des Glucosephosphates übertragen; dadurch entsteht Laktose-1-phosphat, das auch durch eine Phosphatase zu Laktose hydrolysiert wird.

In den unteren alkalisch reagierenden Dünndarmpartien kommt es durch spezifischen Laktosereiz auf die Dünndarmschleimhaut zur Bildung des Fermentes Laktase (einer β -Galaktosidase). Die Laktase ist, nach LANGE, vermutlich intrazellulär lokalisiert, so daß die Spaltung während des Durchtritts der Laktose durch die Dünndarmschleimhautzellen erfolgt.

Bei Gegenwart von Lactase wird ein Teil des Milchzuckers fermentativ in Glucose und Galaktose gespalten; die Spaltprodukte gelangen nach der Resorption in die Leber. Da die Bildung der Lactase vom Lactosereiz auf die Dünndarmschleimhaut abhängt, also den Kontakt mit gelöstem Milchzucker voraussetzt, unterliegt die fermentative Milchzuckerspaltung (nach BAUMGÄRTL) individuellen Schwankungen. Es ist bemerkenswert, daß es nur beim Säugling zu einer erhöhten Lactasebildung und damit auch zu einer erhöhten Milchzuckerspaltung kommt. Die Lactasebildung wird noch dadurch begünstigt, daß der Milchzucker in der Milch in gelöster Form vorliegt und so den zur Lactasebildung notwendigen Kontakt mit der Dünndarmschleimhaut optimal erreicht (BAUMGÄRTL).

Ein Teil des Milchzuckers wird durch das im Dünndarm obligate Bakt. acidophilum zu Milchsäure vergoren. Die Milchsäure hat verschiedene günstige Wirkungen auf den Organismus von denen die antiseptische und die calciumlösende Wirkung unter anderem erwähnt sein.

BAUMGÄRTL erklärt weiterhin, daß der restliche Teil des Milchzuckers der unverändert in den Dickdarm gelangt, durch Bakterien vergoren wird und beim Säugling ein saures Darmmilieu bewirkt, demzufolge etwa 90 % der Dickdarmflora aus Bakt. bifidus und nur etwa 10 % aus dem säureempfindlichen Bakt. Coli

bestehen. Beim Erwachsenen erreicht eine größere Milchzuckermenge infolge geringerer Laktasebildung den Dickdarm. Durch Zugabe von Milchzucker zur gemischten Kost, kommt es zu einer schwachsauren Reaktion im Dickdarm. Die Milchsäure übt eine schwach beschleunigende Wirkung auf die Dickdarm-peristaltik aus.

Was die Resorption der Lactose betrifft, so ist folgendes zu berücksichtigen: Während die mit der Nahrung aufgenommenen leicht löslichen Zuckerarten entweder direkt wie Traubenzucker und Fruchtzucker oder indirekt wie Rübenzucker und Malzzucker (nach fermentativer Spaltung) restlos zur Resorption gelangen, ist der Milchzucker schwer löslich; der Milchzucker passiert -im Gegensatz zu den übrigen Zuckerarten- einen großen Teil des Magen-Darm-Kanals und wird hierbei langsam gelöst, zum Teil gespalten und resorbiert. STUHLFAUTH, HOFMANN und HEINZ, die bei 15 stoffwechselgesunden Patienten eine i. v. und perorale Belastung mit Lactose durchführten und die Blut- und Urinwerte enzymatisch bestimmten, konnten zeigen, daß nach peroraler Lactosezufuhr praktisch alle Menschen Spuren von Lactose ungespalten resorbieren und im Urin quantitativ ausscheiden. I. v. injizierte Lactose wird innerhalb 24 Stunden zu 86-94 % im Urin ausgeschieden. Ungespaltene Lactose kann von den Körperzellen nicht verwertet werden, da diese nicht in der Lage sind, das Disaccharid zu spalten. Dasselbe gilt für die Saccharose. Parenteral beigebrachte Saccharose wird nahezu quantitativ im Harn ausgeschieden. Dagegen können die Körperzellen Maltose verwerten, da in Blut, Leber und auch anderen Organen Maltose vorkommt (LANG).

Die Lactose wird zum größten Teil in Form ihrer Spaltprodukte Glucose und Galaktose im Darm resorbiert. Im einzelnen wäre über die Resorption der Monosaccharide noch folgendes zu erwähnen. Die Resorption der Monosaccharide erfolgt im Dünndarm und (bei Klysmen) im Colon. Bei hohen Zuckerkonzentrationen (10 - 15 %) geht die Resorption aus dem Darm vorwiegend durch Diffusion und bei allen Zuckern gleich schnell vor sich. Bei der normalerweise im Dünndarm vorliegenden Konzentration der Monosaccharide des Speisebreies ist jedoch eine deutliche Selektivität des Resorptionsvorganges, die auf eine aktive Transportleistung der Darmschleimhaut hindeutet, nachweisbar. Sie besteht darin, daß Glucose und Galaktose etwa viermal, Fruktose etwa doppelt so schnell resorbiert werden wie Mannose, Arabinose und Xylose, während nach dem Gesetz der Diffusion die Pentosen (Arabinose, Xylose) schneller resorbiert werden müßten als Glucose. Die selektive Bevorzugung der Hexosen beim Resorptionsvorgang beruht darauf, daß die Hexosen Glucose, Galaktose und Fruktose in der Darmschleimhaut phosphoryliert und anschließend bei Übertritt in die Pfortader wieder dephosphoryliert werden, wodurch das Re-

sorptionsgefälle zweifach vergrößert wird; im Gegensatz zu diesen Zuckern werden Mannose und die Pentosen im Darm nicht phosphoryliert. Während der Resorption von Glucose, Fructose und Galaktose, häufen sich im Darm säurelösliche Phosphorsäureester an, und die erwähnten Zucker bewirken im Gegensatz zu den Pentosen eine spezifische Phosphatsekretion in den Darm hinein.

Die zur Resorption erforderliche Phosphorylierung erfolgt unter der Wirkung der Darmphosphatasen. Stoffe, die die Phosphatasen inaktivieren (Cd^{++} , Cu^{++}) hemmen auch die Zuckerresorption, die umgekehrt durch Phosphatasezusatz zur Zuckerlösung vergrößert wird (SOLS-PONZ). Die Phosphorylierungsvorgänge im Darm verlaufen bei Glucose und Galaktose verschieden.

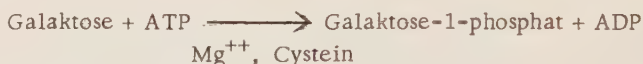
Bei Aufnahme von Glucose entsteht in der Darmmucosa unter der Wirkung des hier vorhandenen Fermentes Hexokinase überwiegend Glucose-6-phosphat und wenig (wohl sekundär durch das Ferment Phosphoglucomutase gebildet und im Gleichgewicht mit Glucose-6-phosphat stehend) Glucose-1-phosphat. Bei dem Übertritt in die Blutbahn wird Glucose-6-phosphat (und über dies hinweg auch Glucose-1-phosphat) durch die Darmphosphatase wieder in Glucose zurückverwandelt (KJERULF-HANSEN).

Es erübrigt sich hier das allgemein bekannte Schicksal der resorbierten Glucose, die auf weiterem Wege als Glykogen in Leber und Zellen aufgebaut wird, im einzelnen auszuführen.

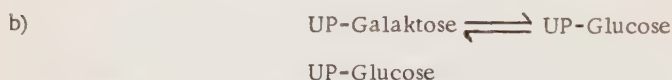
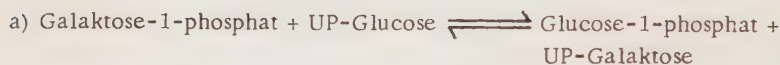
Bei der Resorption von Galaktose wird im Darm ebenfalls vorübergehend Galaktose-6-phosphat neben wenig Galaktose-1-phosphat gebildet, während in der Leber nach Galaktosefütterung nur Galaktose-1-phosphat gefunden wird (KOSTER-LITZ).

Die in Form von Milchzucker aufgenommene Galaktose spielt vor allem in der Ernährung des Kindes eine wesentliche Rolle als Kalorienspender. Ihre Resorption aus dem Darm, die wie bei anderen Monosacchariden von der vorausgehenden Phosphorylierung abhängig ist (HELE), erfolgt viel schneller als die der Glucose und Fructose (die entsprechenden relativen Geschwindigkeiten verhalten sich wie 134:100:50), da die Darmhexokinase der Galaktose gegenüber aktiver ist als gegenüber den anderen Hexosen. Die Toleranz des Menschen für Galaktose ist bei oraler Gabe größer als die für Glucose. Andererseits ist die Verwertbarkeit der Galaktose spezifisch an die funktionelle Intaktheit der Leber gebunden. Störungen der Leberfunktion führen beim Kind zu Galaktosämie und Galaktosurie. Nach KALCKAR beruht die angeborene Galaktosämie (Galaktosurie) auf einem spezifischen Enzymdefekt, und zwar auf einem Mangel an Galaktose-1-phosphat.-Uridyl-Transferase, der zu einem sogenannten "genetischen Block" führt. Dieser Transferase-Defekt ist in seiner Auswirkung nicht auf einen einzigen Zelltyp beschränkt.

Beim Erwachsenen dient die Galaktosebelastung als Leberfunktionsprobe. In der Leber wird die diesem Organ angebotene Galaktose durch eine spezifische Galaktokinase die auch in Galaktose adaptierter Hefe gefunden wurde (TRUCOUNT Mitarbeiter, WILKONSON), zu Galaktose-1-phosphat phosphoryliert und als solches deponiert (KOSTERLITZ, BACILA).



Die Galaktose-1-phosphat unterliegt in Hefe ebenso wie in Leber einer Umlagerung zur Glucose-1-phosphat, die durch eine Walden'sche Umkehrung am C-Atom 4 (oder Cyclisierung) und nicht durch intermediäre Spaltung und Resynthese des Galaktosemoleküls bedingt ist. Diese eigentümliche Reaktion deren Mechanismus noch nicht völlig aufgeklärt ist, wird durch ein als Galaktowaldenase oder Phosphogalaktoisomerase bezeichnetes Ferment katalysiert. Die in verschiedenen Hefen nachgewiesene Galaktowaldenase ist ein Proteid, dessen prostetische Gruppe die Struktur einer Uridin-S-Pyrophospho-1-Glucose (UP-Glucose) besitzt. Dieser Stoff, der aus Hefe isoliert wurde, bewirkt offenbar die Umwandlung von Galaktose in Glucose im Sinne folgender 2 Teilreaktionen:



Das gebildete Glucose-1-phosphat wird auf bekannten Wegen in Glykogen oder Glucose-6-phosphat in Glucose transformiert. Das aus Galaktose gebildete Leberglykogen unterscheidet sich von dem aus Glucose entstandenen, in seinem Aufbau nicht. Galaktose-6-phosphat entsteht beim Umsatz der Galaktose im Körper nicht.

Daraus resultiert also die Tatsache, daß die resorbierte Galaktose die Stoffwechsellage ebenso wie die resorbierte Glucose beeinflußt.

Von großem Interesse ist es zu wissen, in welcher Form der Milchzucker vorkommt.

Der natürliche Milchzucker, in gelöster Form, ist regelmäßig in der Milch aller Säugetiere zu finden. So enthält nach KARLSON die Frauenmilch etwa 6 % Milchzucker neben 0,3 % höherer Oligosaccharide und die Kuhmilch etwa

4,5 % Milchzucker, um nur einige zu nennen.

Ebenso muß darauf hingewiesen werden, daß chemisch reiner Milchzucker bei der technischen Milchzuckerfabrikation durch Kristallisation aus süßer Molke gewonnen werden kann (BAUMGÄRTL). Für den Diabetiker ist es von Bedeutung, daß Milchzucker in verschiedenen pharmazeutika enthalten ist, z.B. in einigen Stuhlregulierungspräparaten, ebenso in manchen Nahrungsmitteln, die entweder mit reinem Milchzucker hergestellt werden oder die größere Mengen Milch und Milchprodukte enthalten.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Um die Rückwirkung oral zugeführten Milchzuckers auf die diabetische Stoffwechsellage zu prüfen, wurden nach Art der Staub-Traugott'schen Glucosedoppelbelastung entsprechende Belastungsproben mit Milchzucker durchgeführt.

Es sei hier kurz auf die Methodik eingegangen:

Der nüchterne Patient erhält, nach Abnahme des Blutes zur nüchternen Blutzuckerbestimmung oral 50 g Glucose; man bestimmt alle 30 Minuten den Blutzucker. Nach 90 Minuten wird die gleiche Menge Glucose noch einmal verabreicht und wiederum alle 30 Minuten die Blutzuckerbestimmung durchgeführt. Bei unseren Untersuchungen wurde statt Glucose Milchzucker in der selben Menge gegeben.

Für eine Reaktion im Sinne einer diabetischen Stoffwechselstörung spricht eine deutliche Überhöhung des zweiten Gipfels, ferner eine Plateaubildung. Diese Charakteristika sind aber nur verwertbar, wenn der Anstieg über die normalen Grenzen reicht in der die Blutzuckerhöhe beim Gesunden schwankt.

Blutz.
mg %

400
380
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
40
20

Diabetes mellitus

Normal

50 gr. Glucose

50 gr. Glucose

0
nächst. Bltz.

1

2

3

4

5

6 St

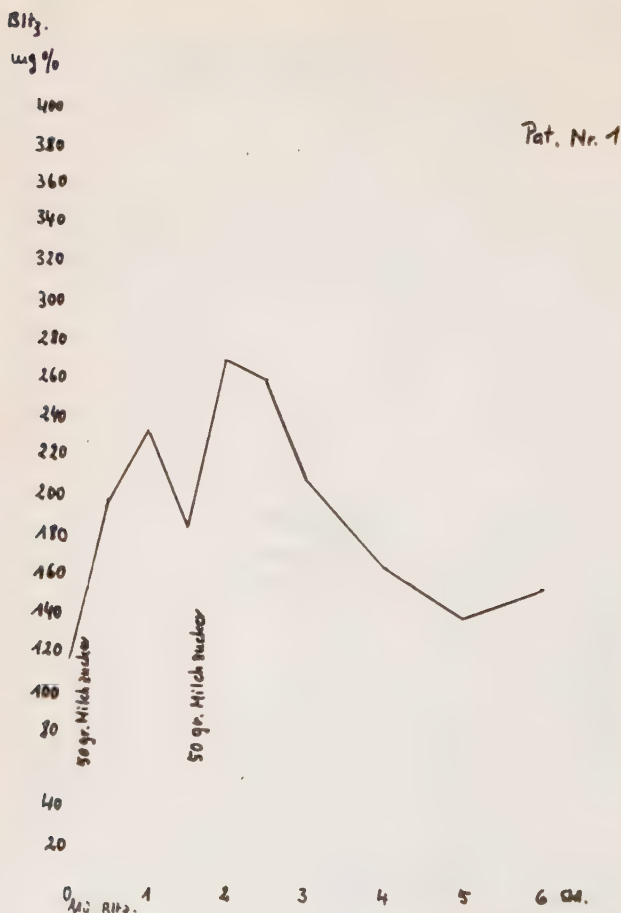
Bei Nr. 1

handelt es sich um einen 74-jährigen Patienten mit einem leichten, stabilen (um 120 mg%) Diabetes mellitus.

Während seines stationären Aufenthaltes war er auf 16 E Depot-Insulin eingestellt. Er zeigte keine Neigung zur Ketoacidose oder zu hypoglykämischen Schock. Die Stoffwechsellage war gut kompensiert.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 116 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 234 mg%. Der 2. Gipfel ist mit 270 mg% deutlich überhöht. Es erfolgt ein langsames Absinken nach 5 Stunden auf 138 mg%.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung bei einem Diabetiker.

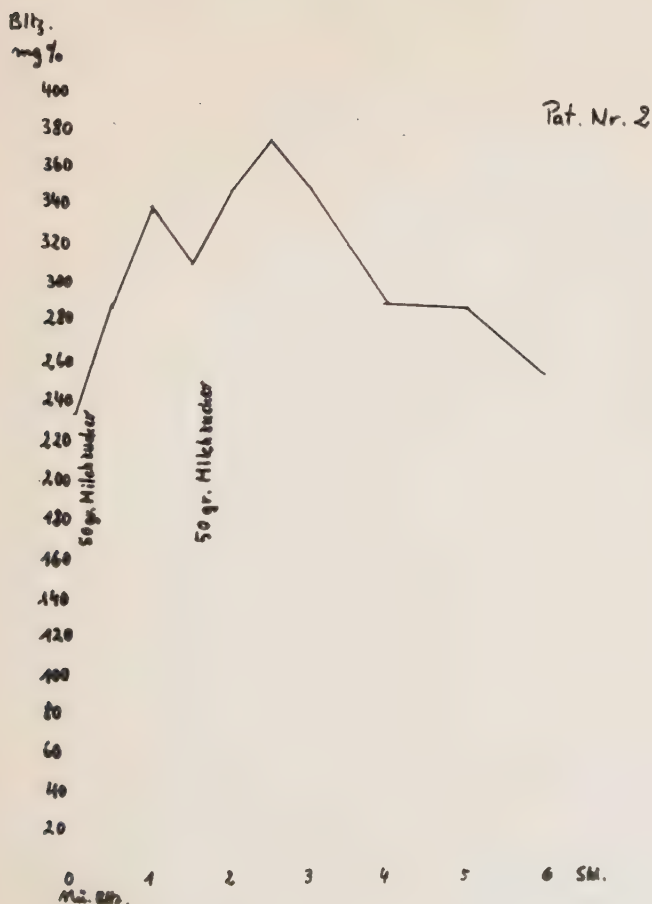


Bei Nr. 2

handelt es sich um einen 58-jährigen Patienten mit einem mittelschweren, zu Schwankungen neigenden Diabetes mellitus. Während des stationären Aufenthaltes war er auf 20 E Depot-Insulin eingestellt. Keine Neigung zu Ketoacidose oder zu hypoglykämischen Schocks. Die Stoffwechsellage war kompensiert.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 234 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 340 mg%. Der 2. Gipfel ist mit 374 mg% deutlich überhöht. Es erfolgt ein langsames Absinken nach 6 Stunden auf 254 mg%.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung bei einem Diabetiker.

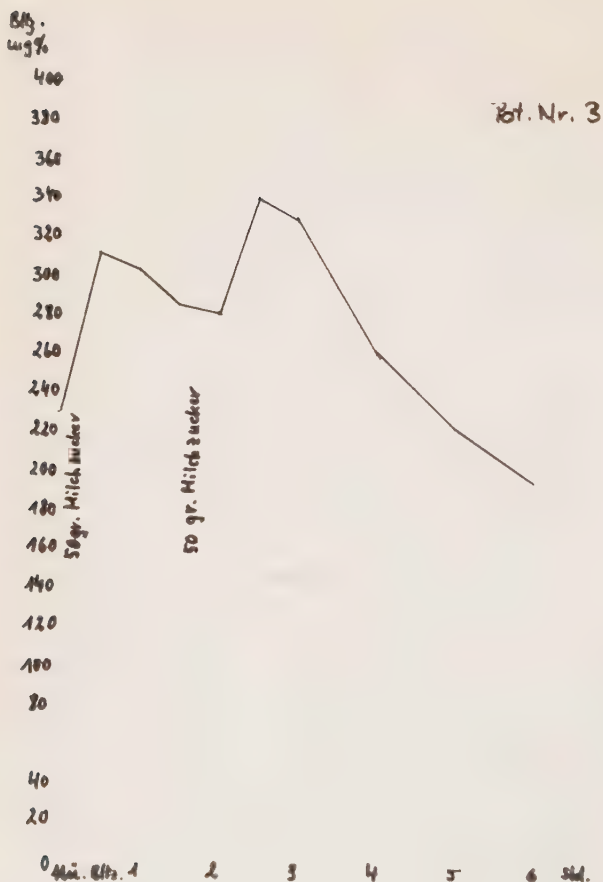


Bei Nr. 3

handelt es sich um einen 54-jährigen Patienten mit einem mittelschweren, zu Schwankungen neigenden (140-240 mg%) Diabetes mellitus. Bei dem stationären Aufenthalt war er auf 30 E Komb-Insulin eingestellt. Neigungen zu Ketoacidose und hypoglykämischen Schocks waren nicht vorhanden.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 230 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 310 mg%. Der 2. Gipfel ist mit 340 mg% deutlich überhöht. Es erfolgt ein langsames Absinken nach 6 Stunden auf 195 mg%.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht wiederum im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung eines Diabetikers.

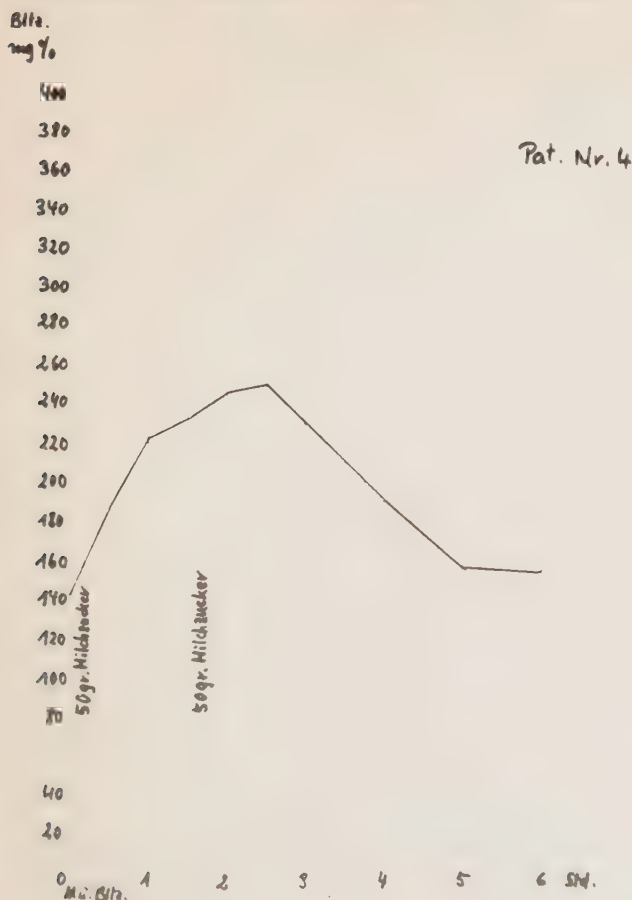


Bei Nr. 4

handelt es sich um einen 79-jährigen Patienten mit einem mittelschweren, stabilen (140 mg%) Diabetes mellitus. Während des stationären Aufenthaltes war er auf SH 717 2 Tabletten täglich eingestellt. Keine Ketoacidose und kein hypoglykämischer Schock.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 142 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 230 mg%. Der 2. Gipfel ist mit 250 mg% deutlich überhöht (mit einer typischen Plateaubildung). Es erfolgt ein langsames Absinken nach 6 Stunden auf 154 mg%.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung bei einem Diabetiker.

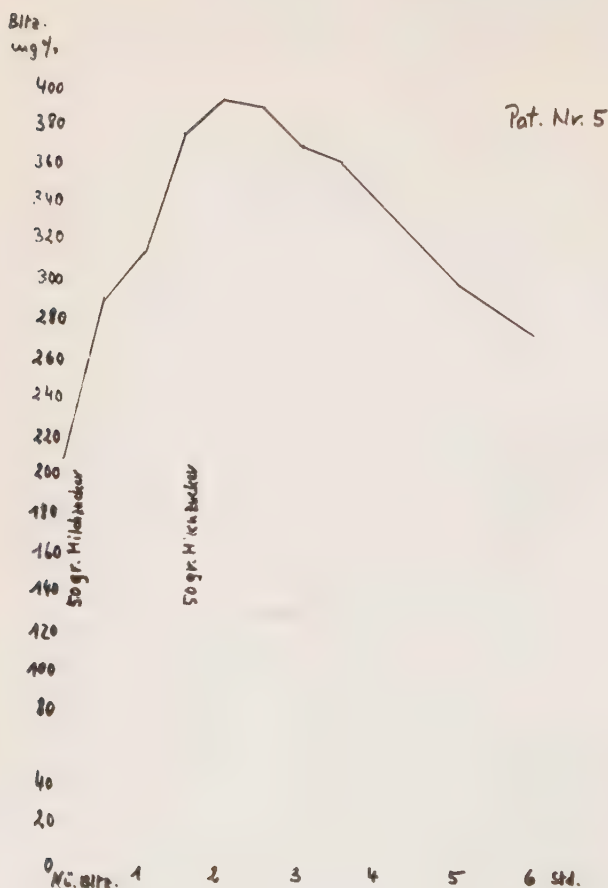


Bei Nr. 5

handelt es sich um einen 55-jährigen Patienten mit schwerem Diabetes mellitus. Er war während seines stationären Aufenthaltes auf 30 E Depot-Insulin eingestellt. Er neigte vor der Untersuchung zu leichter Ketoacidose.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 208 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 374 mg%. Der 2. Gipfel ist mit 394 mg% deutlich überhöht. Es erfolgt ein langsames Absinken nach 6 Stunden auf 274 mg%.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung bei einem Diabetes mellitus.

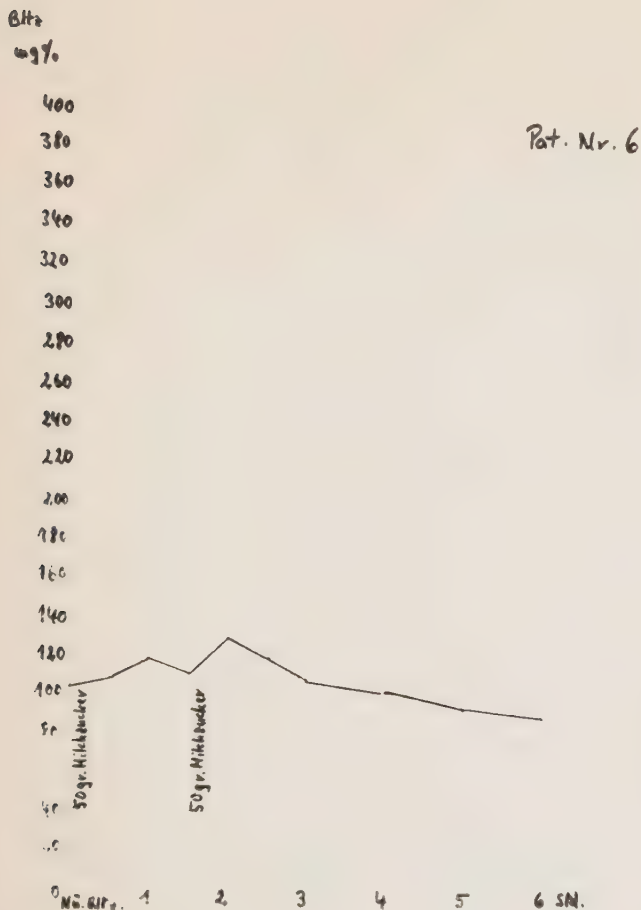


Bei Nr. 6

handelt es sich um einen 52-jährigen Patienten mit einem mittelschweren Diabetes mellitus. Der Patient wurde in einem präcomatösen Zustand stationär aufgenommen. Zur Kompensation waren hohe Dosen Insulin erforderlich.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 104 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 118 mg%. Der 2. Gipfel ist auf 126 mg% erhöht. Es erfolgt ein langsames Absinken nach 6 Stunden auf 88 mg%.

Beurteilung: Kurvenverlauf in diesem Falle nicht eindeutig.

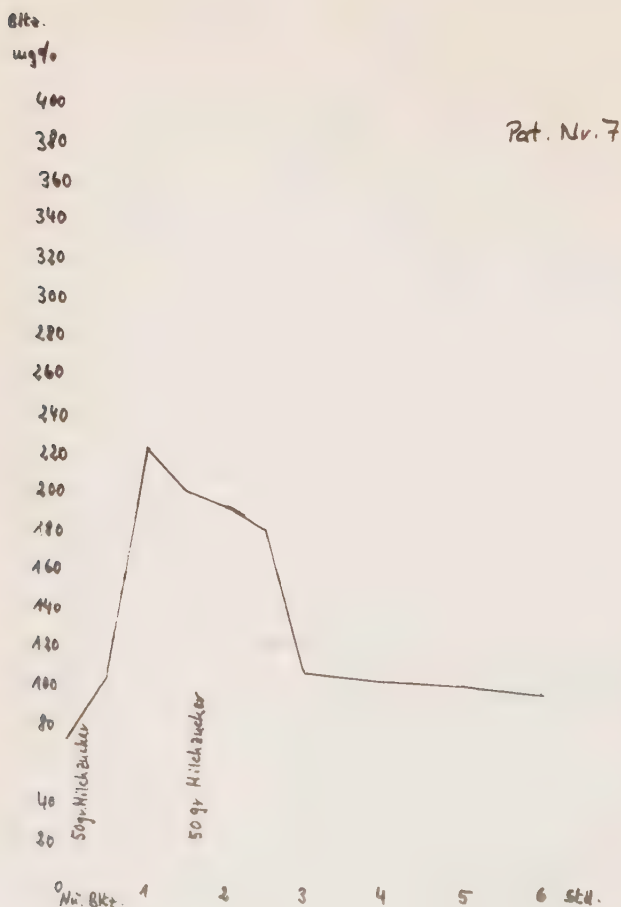


Bei Nr. 7

handelt es sich um einen 61-jährigen Patienten mit einem latenten Diabetes mellitus. Die Werte schwankten zwischen 84-142 mg%. Der Patient zeigte eine Neigung zu hypoglykämischen Schocks.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 74 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 222 mg%. Der 2. Gipfel ist auf 184 mg% leicht gesunken. Es erfolgt ein rasches Absinken nach 1 Stunde auf 108 mg%.

Beurteilung: Plateaubildung zwischen 1. und 2. Gipfel erkennbar.

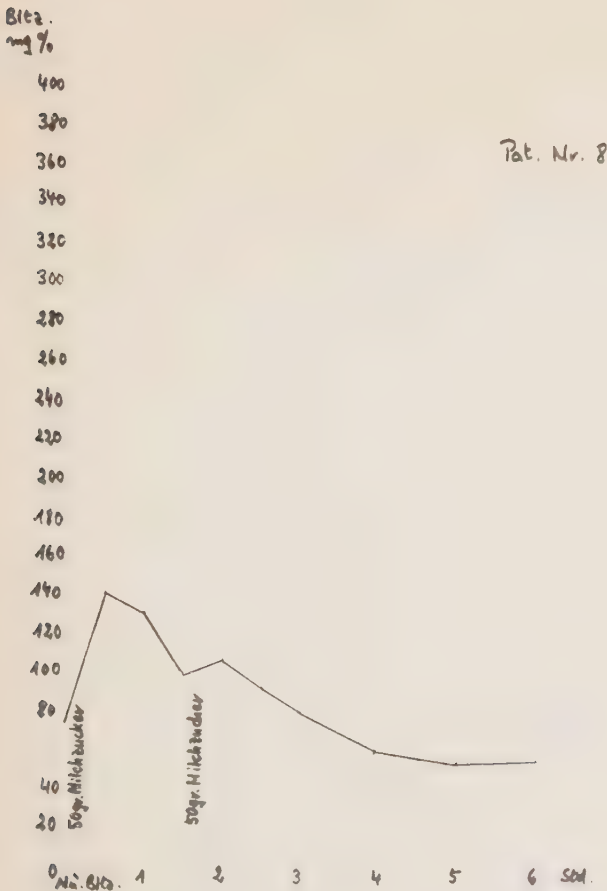


Bei Nr. 8

handelt es sich um einen 47-jährigen Stoffwechsel gesunden Patienten, der keinerlei Neigung zum Diabetes mellitus hatte.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 74 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 140 mg%. Der 2. Gipfel ist auf 104 mg% deutlich gesunken. Es erfolgt ein rasches Absinken zum Ausgangswert von 76 mg% nach 3 Stunden.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung bei einem Gesunden.



Bei Nr. 9

handelt es sich um einen 22-jährigen Stoffwechsel gesunden Patienten.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 80 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 150 mg%. Der 2. Gipfel ist auf 110 mg% deutlich gesunken. Es erfolgt ein rasches Absinken zum Ausgangswert von 82 mg% in der 3. Stunde.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung bei einem Gesunden.

Blut.
mg %

400
380
360
340
320
300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20

Pat. Nr. 9

0 1 2 3 4 5 6 Std.

50 gr. Milchzucker

50 gr. Milchzucker

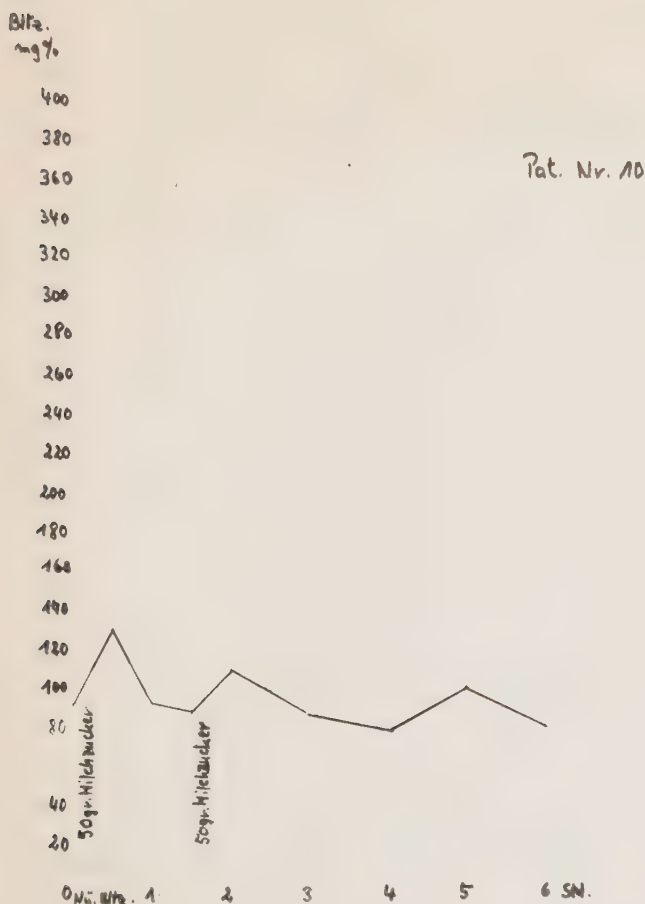
Nü. Blut.

Bei Nr. 10

handelt es sich um einen 31-jährigen ebenfalls Stomatognathisch gesunden Patienten.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 92 mg% erfolgt in 1. Gipfel ein Anstieg auf 130 mg%. Der 2. Gipfel ist auf 108 mg% deutlich gesunken. Es erfolgt ein rasches Absinken in der 4. Stunde auf 78 mg%.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung bei einem Gesunden.



Bei Nr. 11

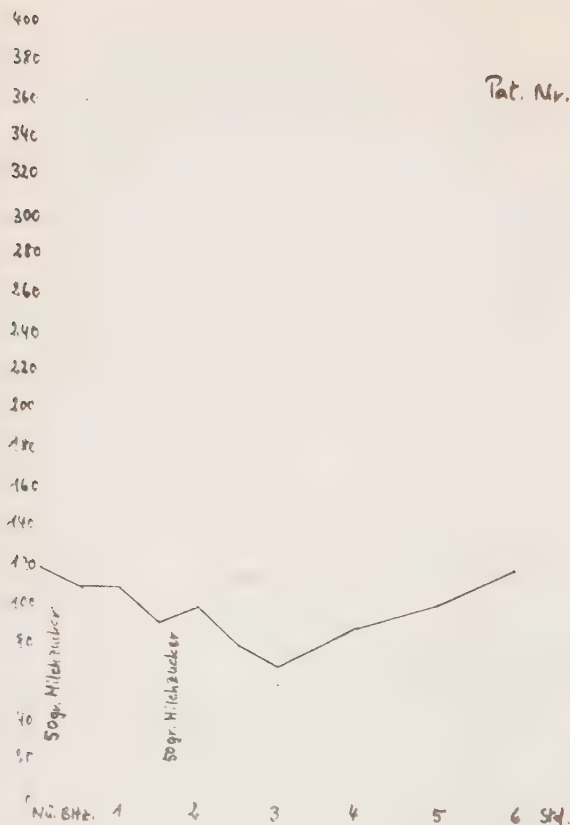
handelt es sich um einen 17-jährigen Stoffwechsel gesunden Patienten.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 120 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Absinken auf 110 mg%. Der 2. Gipfel ist auf 100 mg% deutlich gesunken. Es erfolgt ein rasches Absinken in der 3. Stunde auf 70 mg%.

Beurteilung: Der Kurvenverlauf entspricht im vorliegenden Fall dem einer Glucosedoppelbelastung bei einem Gesunden.

Gluk.
mg%

Pat. Nr. 11



Bei Nr. 12

handelt es sich um einen 58-jährigen stoffwechselgesunden Patienten.

Von einem nüchternen Blutzuckerwert von 70 mg% erfolgt im 1. Gipfel ein Anstieg auf 110 mg%. Der 2. Gipfel ist auf 140 mg% erhöht. Es erfolgt ein rasches Absinken nach der 3. Stunde auf 72 mg%.

Beurteilung: Kein eindeutiger Kurvenverlauf im Sinne einer diabetischen Stoffwechselstörung (eventuell latente diabetische Stoffwechselstörung wäre abzuklären)

Blutz.
mg %

400

380

360

340

320

300

280

260

240

220

200

180

160

140

120

100

80

60

40

20

50 gr. Milchzucker

80 gr. Milchzucker

0. Nüchtl. 1 2 3 4 5 6 Std.

Pat. Nr. 12

DISKUSSION

Die vorliegenden eigenen Untersuchungen haben gezeigt, daß der Kurvenverlauf bei 6 der untersuchten Diabetikern dem Ergebnis einer Glucosedoppelbelastung entsprach. In einem Fall war das Resultat unauffällig. Bei 5 der 7 Diabetikern kam es zu einer deutlichen Überhöhung des 2. Gipfels. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, daß bei 6 der untersuchten Diabetiker doch eine beträchtliche Menge der zugeführten Laktose in verhältnismäßig kurzer Zeit gespalten und resorbiert wurde. Der Blutzuckeranstieg im 1. und im 2. Gipfel in strenger, zeitlicher Abhängigkeit von der oralen Laktosezufuhr kann nicht gut anders erklärt werden.

Aus den Ergebnissen unserer eigenen Untersuchungen und der Literaturangaben muß die Schlußfolgerung gezogen werden, daß Milchzucker in reiner Form aber auch laktosehaltige Präparate und Nahrungsmittel bei Diabetikern nicht unbedenklich und nicht in beliebiger Menge gegeben werden können. Es ist damit zu rechnen, daß doch ein beträchtlicher Anteil der zugeführten Laktose gespalten und dann als Glukose bzw. Galaktose resorbiert wird. Wahrscheinlich ist die Menge der im Einzelfall resorbierten Hexosen auch davon abhängig, ob es sich um einen Diabetiker handelt der regelmäßig größere Mengen Laktose zu sich nimmt, oder um einen Patienten, der gelegentlich geringere Mengen Milch zuführt. Zu diesem letzten erwähnten Punkt können jedoch nur auf Grund des Literaturstudiums (BAUMGÄRTL) Vermutungen angestellt werden, die eigenen Untersuchungen lassen keine sichere Beurteilung dieser Frage zu.

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde an Hand der Literatur über den Abbau und die Resorption der Laktose berichtet; es wurde eingehend auf die Chemie und das Schicksal im Organismus eingegangen.

Auf Grund von eigenen Untersuchungen mit 12 Laktosebelastungen (bei 7 Diabetikern und 5 Stoffwechselgesunden) nach Art der Staub-Traugott'schen Doppelbelastung wird festgestellt, daß nach Zufuhr von Laktose bei Diabetiker mit einem Blutzuckeranstieg zu rechnen ist. Die durchgeführten Untersuchungen wie auch die Angaben der Literatur weisen darauf hin, daß milchzuckerhaltige Nahrung im Diätplan des Diabetikers berücksichtigt werden muß, und nicht in unbegrenzter Menge zugeführt werden darf.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Baumgärtl T.: Zur Biochemie und Klinik der Lactose
Medizinische Klinik, Nr. 10, 401-402 (1959)
2. Baumgärtl T.: Neue Gesichtspunkte zur Bewertung des Milch-
zuckers
Ärztl. Mitteilungen
Deutsches Ärzteblatt 29, 2-5 (1956)
3. Baumgärtl T.: Der Diabetiker, Nr.37, VIII S.14, Wien 1962
4. Kalckar H.: Amer. J. chin. 9, 676-682 (1961)
5. Karlson P.: Lehrbuch der Biochemie
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1961)
6. Lang, K.: Biochemie der Ernährung
Darmstadt 1957
7. Stuhlfauth K., Hofmann E.: Klinische Wochenschrift 40, 1151-1153 (1962)
8. Grafe E., Kühnau J.: Handbuch der Inneren Medizin
Band 7, II. Teil (1959)

LEBENS LAUF

Als Tochter des Zahnarztes Dr. Burhan Abdel Hadi und der Otti Abdel Hadi, geb. Klett, wurde ich am 26.1.1939 in Jerusalem, Palästina, geboren.

Nach Besuch des Schmidts-Girl-College, eine Volks- und Secondary Schule in Jerusalem, legte ich im Sommer 1957 die Reifeprüfung ab.

April 1958 kam ich nach Deutschland und immatrikulierte mich im Sommersemester 1959 an der Universität Köln und setzte mein Medizinstudium in Freiburg i. Br. und dann in München fort.

Im Sommer 1964 bestand ich mein Staatsexamen in München. Vom 1.10.64 bis 30.4.65 arbeitete ich als Med.-Assistentin an der III. Med. Abteilung des Schwabinger Krankenhauses. Am 26.3.65 heiratete ich. Seit 1.9.65 bin ich auf der Chir. Abteilung des Kreiskrankenhauses Vilsbiburg tätig.

